Aus der Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Breslau
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg)

Ueber Disposition zur Apoplexia cerebri

Ein kasuistischer Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

bei der Hohen Medizinischen Fakultät

der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Breslau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Hubert Skrzipczyk

praktischer Arzt in Beuthen O.-S.

BRESLAU 1925

Druckerei Gebr. König, Beuthen O.-S., Bahnhofstraße 28/29.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Kehrer.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543121_0136

Dem in der Naturbeobachtung geübten Blicke des Arztes tritt ein scharf umschriebenes Bild einer Persönlichkeit entgegen, das aus der körperlichen Erscheinung, aus der funktionellen leiblichen und der geistigen Lebensäusserung erwächst. Die Erkenntnis dieses Bildes und Verhältnisses zur Entstehung von Krankheiten — Disposition — ist eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes. (W. A. Freund und R. von den Velden.)

Nur ganz ausnahmsweise kommt für die Entstehung einer Krankheit ein einziges ätiologisches Moment in Betracht, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das Zusammenwirken einer ganzen Reihe ätiologischer Faktoren für die Entwicklung einer Krankheit erforderlich. Erleidet jemand eine Verbrennung, vergiftet er sich mit einer gehörigen Dosis Zyankali, oder wird er von einem malariainfizierten Anopheles gestochen, dann kommt neben dem ätiologischen Moment ein zweites kaum in Betracht. Anders ist es schon, wenn sich jemand eine Erfrierung der Zehen, eine chronische Nikotinvergiftung oder eine Tuberkulose zuzieht, wenn er an einem Magengeschwür oder einem Diabetes erkrankt. Hier spielen nur zum Teil bekannte äussere physikalische, chemische und infektiöse Einflüsse eine ätiologische Rolle, zum anderen Teil muss eine Interferenz mehr oder minder zahlreicher, dem Organismus selbst innewohnender Bedingungen, sei es mit diesen äusseren Einflüssen, sei es auch ohne sie erfolgen, damit sich das betreffende Krankheitsbild entwickle. (vgl. Bauer F.)

Die Momente nun, die für die Apoplexia cerebri disponierend wirken, sollen in vorliegender Arbeit auf Grund eines Falles, der die Poliklinik der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität zu Breslau aufgesucht hat, einer eingehenderen Betrachtung unterzogen werden, nachdem vorher noch die in der Literatur bekannteren ähnlichen Fälle Erwähnung gefunden haben.

Zunächst das bei dem poliklinischen Besuch des Patienten aufgenommene Krankenblatt:

Robert K., wohnhaft zu Deutsch-Lissa.

Familienanamnestisch: Vater mit 58 Jahren an Schlaganfall gestorben. Zwei Schwestern und ein Bruder gleichfalls an Apoplexie mit 58 Jahren gestorben. Angaben über die Geschwister des Vaters werden nicht gemacht. — Mutter mit 90 Jahren gestorben;

deren Eltern haben auch ein hohes Alter erreicht. — Ein Bruder steht im 57. Lebensjahr.

Autoanamnestisch: Patient will bis auf einen schweren Darmkatarrh, den er als Schüler gehabt hat, nie ernstlich krank gewesen sein. Hat immer viel getrunken, bis 5 bezw. 6 Liter Bier täglich, danach jedesmal Korn; war immer „trinkfest". Seit einem halben Jahr kann er nicht mehr trinken, weil er sonst „besoffen" wird. War starker Raucher, 6 Zigarren täglich. Jetzt hat sich Patient das Rauchen abgewöhnt.

Herbst 1923, im Alter von 58 Jahren, erlitt Patient in der Nacht einen Schlaganfall. Er selbst beobachtete am Morgen weder die Gangbehinderung noch die Sprachstörung, sondern wurde erst von Bekannten darauf aufmerksam gemacht.

Die Gangbehinderung und die Sprachstörung haben sich ohne Veränderung bis heut gehalten. Eine Therapie wurde nicht angewandt. Infektio venerea negatur.

Poliklinischer Eintrag:

Früher angeblich nie ernstlich krank gewesen. Vor einem halben Jahr erkrankt. Merkte eines Morgens eine Schwäche der rechten Körperseite, besonders des Beines und eine Verschlechterung der Sprache. Eine Besserung trat im Laufe der nächsten Monate nicht ein. Vater mit 58 Jahren vom Schlage getroffen, ebenso zwei Schwestern und ein Bruder des Patienten im Alter von 58 Jahren an Schlaganfall gestorben. Ein Bruder des Patienten ist gesund, 57 Jahre alt. Mutter des Patienten ist 90 Jahre alt geworden, eine Schwester der Mutter ebenfalls an Schlaganfall gestorben. — Früher starker Biertrinker. Seit einem viertel Jahr trinkt Patient angeblich keinen Alkohol mehr. Patient kann zwar alles vertragen, doch muss er sich in Acht nehmen.

Poliklinischer Befund:

Rechter Gaumenbogen steht etwas tiefer als linker. Unterlippe hängt etwas, doch angeblich schon immer. Seh- und Konvergenzreflex beiderseits positiv. Beide Pupillen entrundet. Linker Mundwinkel hängt. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Ulnaris-Periostreflex auslösbar r grösser als l. Patellar-Sehnenreflex beiderseits r = l. Achilles-Sehenreflex r grösser als l, rechts zahlreiche klonische Zuckungen. R. Babinski, R. Rossolimo positiv. Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits positiv r = l. R. Hypertonie; grobe Kraft r kleiner als l. Keine Ataxia, keine Sensibilitätsstörungen. Beim Gehen wird linkes Bein steif gehalten und nachgezogen. Kein Romberg, geringe Schwankungen. Die Sprache ist verwaschen, schlecht artikuliert. 1. VII. 24 Blut Wa-R. negativ.

Soweit das poliklinische Krankenblatt. Es handelt sich im vorliegenden Falle also um ein exquisit hereditär-familiäres Auftreten einer Apoplexie.

Bei der Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich noch einige ähnliche Fälle finden, die ich im Folgenden kurz angeben will.

Cellier erwähnt in Thèse de Paris einen Arzt, der seinen Vater, die Mutter seines Vaters, zwei Onkel und eine Tante, Geschwister seines Vaters, an Apoplexie zugrunde gehen sah.

Kisch gibt in der Med. Klinik auch einen interessanten Beitrag zu diesem Thema und schreibt darüber folgendes: „... Ich habe ferner die Beobachtung gemacht, dass sich bei der Hirnhämorrhagie der Fettleibigen zuweilen die hereditäre Veranlagung ganz auffällig geltend macht, in der Weise, dass der Schlaganfall eines Individuums ungefähr in demselben Lebensjahr eintritt, in welchem der Vater oder die Mutter desselben von dem apoplektischen Insult betroffen wurden; ja meine Kasuistik weist einen Fall auf, in welchem vier Brüder in demselben Alter eine Hirnblutung erlitten, wie ihr daran zugrunde gegangener Vater."

Bauer machte auch eine Beobachtung und teilt uns seinen Fall in seinem Buch: „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten" mit: „Ein 30jähriges Mädchen, das als Kind Variola überstanden hatte, sonst aber bis auf „Blutarmut" stets gesund gewesen war, empfindet eines Tages allgemeines Unwohlsein, darauf plötzlich Parästhesien und Schwächegefühl im linken Arm und linken Bein. Wenige Augenblicke später stürzt die Kranke bewusstlos zusammen und wird unter dem Bilde eines schweren Lungenödems ins Allgemeine Wiener Krankenhaus (Abteilung Prof. Kowacs) eingeliefert. Ich wurde von der mir bekannten Familie hingebeten und konstatierte zusammen mit der diensthabenden Aerztin (Dr. Kanitz) bei der moribunden Kranken lediglich auffallend grosse Zungenfollikel und eine parenchymatöse Struma, die auch bei zwei Schwestern der Patientin von Jugend auf besteht. Ferner fiel mir eine ungewöhnlich starke Behaarung der Unterschenkel auf. Ich vermutete einen „plötzlichen Tod" bei Status thymolymphaticus und dachte mit Rücksicht auf die initialen Krankheitserscheinungen an eine Hirnblutung ohne pathologisch-anatomisch nachweisbare Gefässveränderungen. Die anamnestisch erhobene Tatsache, dass die Kranke stets unter ausserordentlich intensiven und langdauernden Menstrualblutungen zu leiden hatte, bestärkte mich in dieser Auffassung und liess mich eine kleincystische Degeneration der hypoplastischen Ovarien annehmen.

Die von Professor Bartel vorgenommene Autopsie bestätigte meine Annahme ..... Ich erfuhr noch, dass der Vater der

beiden an Magenkrebs, seine Mutter und Schwester am Herzschlag gestorben sind, während drei Geschwister der Mutter einer Hirnblutung erlegen sein sollen. Von diesen 3 Geschwistern ging ein Bruder im Alter von 62 Jahren an einem Schlaganfall zugrunde, die beiden anderen zwei Schwestern starben in einem Alter von 40—50 Jahren in gleicher Weise.

Es hatte somit bei der beobachteten Patientin ausser einem Status thymolymphaticus eine exquisite hereditäre Disposition zu einem Gefässtod und ganz speziell zu einer Hirnblutung bestanden."

Wir werden auf diesen Fall noch im Späteren zurückkommen. Bauer verfügt noch über andere analoge Beobachtungen. Strohmajer machte eine bedeutsame und interessante Beobachtung: Zwei Schwestern leiden an hemiplegischer Migräne mit Parästhesien und anfallsweiser motorischer Aphasie, eine ältere, dritte Schwester, 36 Jahre alt, Linkshänderin stirbt nach 36 Stunden nach einem apoplektischen Insult mit linksseitiger Hemiplegie und motorischer Sprachstörung. — Auch auf diesen Fall kommen wir noch zurück.

Eine weitere Beobachtung bringt Kerl: Zwei Brüder bekommen trotz ausgiebigster Behandlung ihrer Lues eine Hemiplegie. Ihre Eltern sollen beide gleichfalls hemiplegisch gewesen sein.

Damit will ich die Reihe der in der Literatur bekanntesten Fälle schliessen, womit nicht gesagt sein will, dass alle Fälle restlos erfasst sind. Schon 1876 und in den folgenden Jahren haben französische Autoren, unter ihnen besonders Dieulafoy, Billard und Mougeot, Cellier und Vlantassopoulo auf das hereditär-familiäre Auftreten zerebraler Hämorrhagien hingewiesen. In richtiger Erkenntnis ihrer Histopathogenese wurde von einer „diathèse anéurysmatique généralisée" gesprochen. Heute ist die Erkenntnis des familären Auftretens von Apoplexien Allgemeingut der Aerzte geworden und ihr Vorkommen dem einen oder anderen vielbeschäftigten Arzt bekannt, und es dürfte nicht allzuschwer sein, bei speziell auf dieses Gebiet beschränkten Fragen bei allen die Sprechstunde besuchenden Patienten noch den einen oder anderen Fall den vorerwähnten anzureihen.

Wie die vorhergehenden Fälle zeigen, können verschiedentliche Momente für die Apoplexia cerebri disponierend wirken. Zunächst können wir eine ganze Reihe von anatomischen Anomalien und Bildungsfehlern nachweisen, die verschiedene Arterien des Gehirns betreffend und die in einer grossen Anzahl von Fällen für die an diesen Stellen erfolgten Gefässrupturen in erster Linie verantwortlich zu machen sind.

Die Aneurysmen stehen als Ursachen für spontane intrakranielle Blutungen wohl an erster Stelle. Aber ihre Festellung

bei den im Innern des Gehirns befindlichen Hämorrhagien muss mit gewissen Schwierigkeiten verbunden sein, und nur sorgfältige Untersuchungsmethoden können die perforierte Stelle des Gefässes oder des geplatzten Aneurysmas aufdecken. Bei den intrameningealen Blutungen dagegen stösst der Obduzent nicht auf dergleichen Schwierigkeiten, und aus demselben Grunde finden wir bei Publikationen über intrakranielle Blutungen solche der Basalarterien am häufigsten behandelt. Die Arteria cerebri media (Art. Fossae Sylvii) scheint den Prädilektionssitz für Aneurysmen darzustellen. In einer sehr lesenswerten Arbeit aus dem Züricher pathologischen Institut lenkt Busse unsere Aufmerksamkeit auf eine andere Arterie, die nach seiner Ansicht noch häufiger der Sitz für Bildungsfehler und deren Folgen ist. Es ist dies die Arteria communicans anterior, die Verbindungsarterie der beiden Aa. cerebrales anteriores. Es sei mir vergönnt bei der Wichtigkeit dieser pathologisch — anatomischen Entdeckung speziell für unsere Frage nach der Disposition der Apoplexie etwas eingehender auf diese Arbeit einzugehen.

Nachdem Busse während seiner neunjährigen Tätigkeit am Züricher pathologischen Institut geplatzte Aneurysmen nur zweimal an der Art. cerebralis media und ihren Aesten, zweimal an der carotis interna, dagegen sechsmal an dem Ramus anastomoticus sive art. communicans anterior gefunden hatte, wurden auf seine Veranlassung bei allen sezierten Gehirnen die beiden Aa. cerebrales anteriores und die Art. communicans anterior herauspräpariert und untersucht, um die Ursachen für dieses auffällige Verhalten der Art. communicans anterior festzustellen.

Zunächst bringt Busse sieben Sektionsprotokolle von Verstorbenen, 2 Männern, 5 Frauen im Alter von 27—67 Jahren, die sämtlich infolge geplatzten Aneurysmen der Art. com. ant. verschieden sind. Die Ruptur der Aneurysmen, die sich zwischen Hanfkorn- bis Kleinkirschengrösse bewegte, erfolgte spontan ohne irgendwelche ersichtliche Gelegenheitsursache. Der Tod trat unmittelbar im ersten Anfall nach wenigen Minuten, zweimal nach drei Tagen, je einmal nach 6, 15 oder 20 Tagen, einmal erst nach 6 Wochen auf. An der Leiche liessen sich verschiedene Etappen der Erkrankung nachweisen, dass nämlich neben frischen Gerinnseln ältere, bräunliche trockene Blutkoagula gefunden wurden, und der Tod deshalb erst die Folge von mehreren, in gewissen Zeiträumen nacheinander erfolgten Rupturen und Blutungen war. Die Anamnese und der Sektionsbefund haben keinerlei Anhaltspunkte ergeben, dass der Lues eine besondere Rolle bei der Bildung der in Frage kommenden Aneurysmen beizumessen ist. Auch sonst liess sich nicht ermitteln, dass eine andere Erkrankung die Bildung der Aneurysmen begünstigt hätte.

Busse hat seit Anfang des Jahres 1919 ungefähr 400 Gehirne speziell auf das seltsame Verhalten der Arteria com. ant. untersucht und kam dabei zu überraschenden Resultaten. Zu seinem grössten Erstaunen kamen gerade an dieser Stelle ungemein häufig die weitgehendsten Variationen und Anomalien vor. Die anatomischen Lehrbücher sprechen sich über die Art. com. ant. ziemlich kurz aus, und nach Busse findet sich das Verhalten der Aa. cerebr. ant. und der Art. com. ant., wie es in den Lehrbüchern steht, nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle. Auch noch kleinere Varietäten rechnet Busse noch zu den „normalen". Nur beträchtlichere Abweichungen, wie Verdoppelung, Gabelung, Insel- oder Geflechtbildung, kolben- oder keulenförmige Auftreibungen mit Ausbuchtungen, die nach mikroskopischer Untersuchung zu Verdünnung der Wand führen, wahre Dehnungsaneurysmen ohne irgendwelche Entzündungs- oder Degenerationszeichen haben in Busses Zusammenstellung Beobachtung gefunden. Allein wahre Aneurysmen fand Busse bei den wahllos untersuchten 400 Fällen, vom Neugeborenen bis zum Greise, 39 mal, also bei ungefähr 10% aller Leichen. Bei der Zusammenstellung auch der anderen beträchtlichen Varietäten kommt Busse nun zu dem verblüffenden Resultat, dass von 400 Fällen 227 **Weitgehende** Varietäten aufweisen, das sind 56, 75 %.

Die überaus grosse Häufigkeit der Aneurysmen dürfte die Vermutung nahelegen, dass die Lues dabei eine besondere Rolle spiele, wie wir es so häufig bei Aneurysmen finden. Aber schon im Vorhergehenden ist darauf hingewiesen worden, dass sich klinische und pathologisch-anatomische Anzeichen, erhärtet durch mikroskopische Untersuchungen, die den Verdacht einer Lues begründen könnten, nicht haben finden lassen. In den 39 Fällen, die bei der Sektion ein Aneurysma der Art. com. ant. ergaben, wurde laut Krankengeschichten nur 8 mal die Wa-R. ausgeführt, und zwar einmal mit positivem, siebenmal mit negativem Resultat. Eine besondere Rolle dürfte also der Lues bei der Entstehung der Aneurysmen kaum beigemessen werden.

Busse macht dann auf ein anderes Moment aufmerksam, das in Betracht gezogen werden muss. Es ist ein durch die anatomischen Verhältnisse bedingtes. Nämlich die doppelte Zuleitung des Blutes von den Beiden Aa. cerebr. ant. in die Verbindungsarterie. Es ist immerhin möglich, dass durch den doppelten Zufluss entstandene Stauungen und Wirbel einen erhöhten Druck auf die Gefässwände ausüben und eine Stelle des Verbindungsrohres zu einem Aneurysma ausbuchten können. Auch dass die Aneurysmen sich bei älteren Leuten häufiger finden, könnte für die Druckverhältnisse und Einflüsse sprechen. Busse hat ferner, um überhaupt die Einflüsse des Alters auf die Ausbildung des Aneurysmas zu

ermitteln, die 400 untersuchten Fälle in zwei Gruppen geteilt, und zwar in Personen unter 40 Jahren und über 40 Jahren und stellt folgende Tabelle auf:

Von Leuten mit	Zahl	unter 40 Jahren		über 40 Jahren	
		Fälle	Prozent	Fälle	Prozent
normaler Art. com. ant. .	173	67	38,7	106	61,3
einfachen Anomalien. . .	112	46	41,1	66	58,9
komplizierten Anomalien .	76	30	39,5	46	60,5
Aneurysmen d. A. c. a. .	39	10	25,6	29	74,4
von den untersuchten Fällen	400	153	38,25	247	61,75

Aus dieser Tabelle lässt sich ersehen, dass die Zahl der Aneurysmen jenseits des 40. Lebensjahres erheblich höher ist. Dass ausser den Druckwirkungen noch Abnutzung der Gefässwände durch Gefässkrankheiten, Atherosklerose hinzukommt, braucht wohl kaum einer Erwähnung. Es finden sich aber trotzdem auch noch 10 Fälle von Aneurysmen unter 40 Jahren zum Teil sogar bei Jugendlichen. Die Varietäten und Anomalien sind mit Sicherheit auf Entwicklungsstörungen und Hemmungsmissbildungen zurückzuführen und lassen sich auch aus der Entwicklung des Blutgefässsystems, wie es Evans im „Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen" von Keibel und Mall schildert, zwanglos erklären. Das häufige Vorkommen, wie wir es gesehen haben, hat von der Mehrzahl der Anatomen noch gar keine Beachtung gefunden. Die grössten Lehr- und Handbücher der Anatomie erwähnen überhaupt nicht oder nur ganz kurz die Varietäten im Bereich der Art. com. ant., die sich doch nach Busses Untersuchungen so häufig finden und so verhängnisvoll für den Träger werden können. In einer neueren Arbeit behandelt Bertha de Vriese die Varietäten des Circulus art. Willisii und auch die der Art. com. ant. und kommt überraschender Weise zu völligen, bis ins einzelne gehenden Uebereinstimmungen mit den Ergebnissen Busses.

Aber noch weitere Veränderungen, die die Ausbildung der Aneurysmen erklären können, hat Busse bei der systematischen mikroskopischen Untersuchung der Art. com. ant. gefunden. So fand er ausserordentlich häufig an der Aussenseite der Arterienwand eigentümliche Einziehungen, die wie Gruben oder Rinnen aussahen, und zwar nicht nur an abnormer Art. com. ant. Um diesem merkwürdigen Verhalten auf den Grund zu gehen, schnitt er die Arterien auf und stellte fest, dass die aussen sichtbaren Veränderungen die Enden oder den Anfang eines Bandes darstellen, das wie die Sehne eines Kreises durch das Lumen des

Arterienrohres hindurch zieht. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stränge, die sich auch in der Mehrzahl und in verschiedener Länge und Breite in dem Gefässrohr vorfinden liessen, ergab, dass es sich um Reste von Gefässwänden handelt, die bei der Verschmelzung der Gefässröhren noch übrig geblieben sind. Dass diese Art von Hemmungsmissbildung als Stromhindernis wirken und die Bildung von Gerinnungen begünstigen können, ist nicht von der Hand zu weisen.

Auch die Aneurysmen haben sich nach Busses und deVrieses Untersuchungen als ein Stehenbleiben auf einem embryonalen Zustand herausgestellt. Es kann einen nicht Wunder nehmen, wenn sich dort, wo ein Teil der Arterienwand hypoplastisch, d. h. dünner bleibt, eine Ausbuchtung entwickelt, die schliesslich bei dem geringsten Anlass zerreisst, zumal in einer Arterie, die als Verbindungsstück von zwei Seiten Blutzufuhr erhält. Entsprechend den Erfahrungen an anderen Arterien werden sich auch an solchen hypoplastischen Stellen gern atherosklerotische Veränderungen ausbilden, die nun ihrerseits wieder einen locus minoris resistentiae schaffen.

Aus diesen Entwicklungsstörungen erklärt sich auch die Tatsache, dass derartige Aussackungen nach den Untersuchungen Busses so oft bei Jugendlichen gefunden werden, bei denen sonst keine Arterienkrankheiten anzutreffen sind und auch Erkrankungen fehlen, die erhöhend auf den Blutdruck wirken.

Es ist anzunehmen, dass sich auch in anderen Gefässgebieten, in denen häufige Aneurysmen vorkommen, ähnliche Verhältnisse vorfinden.

Nach Amsler bringt auch das Vorhandensein einer Vena ophthalmomeningea Hyrtl eine Disposition zu einer Hirnblutung mit sich. Amsler fand in zwei Fällen an der Stelle, an welcher diese Vene die scharfe Kante der Ala sphenoidalis passiert, einen offenbar durch mechanische Schädigung der Venenwand entstandenen Varix, der in einem Falle eine tödliche Blutung zur Folge hatte.

Anders teilte kürzlich den Befund eines 25jährigen, vorher vollkommen gesunden Mannes mit, bei welchem eine plötzliche Hirnblutung aus einer der ausgedehnten, lediglich die Venen der linken Hirnhälfte betreffenden Varices erfolgt war. Die konstitutionelle Minderwertigkeit der Venen der linken Hirnhälfte (vgl. Beyer) kam nebenbei noch darin zum Ausdruck, dass nur auf der linken Seite eine gleichfalls varikös entartete vena ophthalmomeningea sowie gleichfalls nur links ein sogenannter Sinus pericranii vorhanden war. (Unter Sinus pericranii versteht man blutführende Hohlräume über dem Schädelknochen und unter den Weichteilen, die durch Knochenlücken mit dem Gehirnsinus in Verbindung stehen und gleichfalls morphologische Konstitutionsanomalien darstellen können. (vgl. Müller.)

Das derartige Erscheinungen, wie sie im Vorhergehenden geschildert wurden, eine grosse Disposition zu Apoplexie darstellen, ist bereits des öfteren erwähnt worden und dürfte ausser Zweifel stehen. Es liegt auch durchaus im Bereich des Möglichen, dass die oben beschriebenen Anomalien und Hemmungsmissbildungen, besonders die Hypoplasie der Gefässe hereditär-familiär auftreten, wie es ja der von Bauer 5/6 angegebene Fall beweist. Auch in dem von Strohmajer auf Seite 6 beschriebenen Fall lässt sich ein konstitutionelle Anomalie eines bestimmten Abschnittes des Gefäss-Systems kaum von der Hand weisen.

Ueber Hirnblutungen bei Jugendlichen ohne jede andere Erklärung als Hypoplasie des Gefäss-Systems berichtete auch Heinemann im Anschluss an Fräntzels Vortrag über angeborene Enge der Aorta schon im Jahre 1888. Lanceraux hat ebenfalls die Bildung miliarer Aneurysmen und zerebraler Hämorrhagien bei Hypoplasie des Gefäss-Systems beschrieben. v. Hansemann erwähnt das Vorkommen mangelhafter Entwicklung des elastischen Gewebes an manchen Stellen der Gefässwände im Sinne eines Infantilismus mit konsekutiver Entstehung miliarer und grösserer Aneurysmen und eventuell tödlicher Hirnblutungen. Er beobachtet drei derartige Todesfälle bei jugendlichen Individuen; bei einem lag auch eine angeborene Enge des Gefäss-Systems vor.

Auch Binswanger hat der Hypoplasie der Hirngefässe auch seine Aufmerksamkeit geschenkt. Er konnte im Anschluss an eine Sektion bei der mikroskopischen Durchsicht der Hirngefässe folgende Feststellung machen:

„Die Mediagefässwand war auffallend schmal, zeigte auffallend wenig Kerne; in einzelnen Lücken der Lamellen entsprechend der Lagerung der früheren Kerne finden sich zahlreiche Fettkörnchen. Eine auffallende Veränderung an der Intima ist nicht zu erkennen. Die Untersuchung der Rindengefässe zeigt dieselben Veränderungen. Das Gehirn war von zahlreichen miliaren Blutherden durchsetzt. „Binswanger neigte damals bei der Deutung des Befundes mehr der Annahme zu, dass es sich bei der 53jährigen Patientin um Involutionserscheinungen an den Gefässen handelte, doch war ihm auffällig, dass die Verringerung der Muscularis und die Kernarmut dem gewöhnlichen Befund der Atherosklerose nicht entsprach. Er gab deshalb auch der Auffassung Raum, das es sich um eine „primäre dürftige Ausbildung" der Gefässwandung handle, und wies in diesem Zusammenhang auf die auffallend zarten und engen Basalgefässe hin. Binswanger glaubt später den Schlüssel zum Verständnis bestimmter eigenartiger Fälle „konstitutioneller" Psychosen auch in dieser Entwicklungsstörung gefunden zu haben.

Das Hauptkontingent aller Apoplektiker stellt unzweifelhaft die Atherosklerose der Hirngefässe. Es ist daher angezeigt, etwas näher auch auf diese als nicht eine zum geringen Teil konstitutionell bedingte Krankheit einzugehen. Immer wieder muss es das Interesse fesseln, wenn in gewissen Familien in einem bestimmten Alter die Atherosklerose mit einer gewissen Regelmässigkeit sich einstellt und ein Familienglied nach dem anderen nach andauernd ungestörtem Wohlbefinden mehr oder minder rasch dahinrafft. Diese durch die tägliche Erfahrung gesicherte Tatsache des familiär-hereditären Vorkommens der Atherosklerose ist Beweis genug, dass in der individuellen Konstitution begründete Momente in der Pathogenese dieser Erkrankung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Auf die Histopathogenese der Atherosklerose, die gerade in den letzten Jahren dank den Untersuchungen von Aschoff, Jores u. a. manche Umwandlungen erfahren hat, will ich nicht näher eingehen. Aschoff resumiert folgendermassen:

„Die funktionelle Abnutzung oder Ueberanstrengung bedingt die Lockerung der Kittsubstanz bestimmter Systeme mit den reaktiven Wucherungen an anderen Systemen, das eindringende Blutplasma lässt diese funktionelle Abnutzung je nach seinem Cholesterinester- oder Kalkgehalt mehr oder weniger deutlich hervortreten, macht so zu sagen die erfolgte Abnutzung sichtbar und führt durch sekundäre Umsetzungen und Nekrosen zur Kalkplatten- oder Geschwürsbildung, welche das Ende in der kontinuierlichen Kette ein und desselben Prozesses bilden." Alles, was demnach die Abnutzung der Gefässe zu fördern, die Elastizität ihrer Wände zu ruinieren, ihre Gewebsbestandteile zu schädigen geeignet ist, begünstigt somit die Entstehung der Atherosklerose. Dass dabei mechanische Momente, wie Druck und Zug von aussen, besonders aber häufige Schwankungen oder dauernde Steigerung des Druckes von Innen (Leschke, Froboese) an erster Stelle in Betracht kommen, ist selbstverständlich.

Dass die Hypoplasie des arteriellen Gefäss-Systems die Entwicklung der Atherosklerose begünstigt, haben wir schon vorher gesehen. Die hypoplastischen Gefässe besitzen, wie schon oben erörtert wurde, eine auffallend zarte und dünne Wand, sie sind daher ganz allgemein funktionellen Anforderungen gegenüber weniger leistungsfähig und unterliegen rascher dem Abnützungsprozess. (vgl. Bauer.)

Eine Beziehung des Status thymolymphaticus zur Atherosklerose beweist der auf Seite 5 u. f. von Bauer angeführte Fall, und sie wird auch von v. Neusser angenommen.

Die zur Atherosklerose disponierende Rolle des Arthritismus ist allgemein bekannt, und die auffallende Koinzidenz von Diabetes,

Fettsucht, Gicht mit Atherosklerose und mit ihr verbundenen häufigen apoplektischen Insulten wird von niemanden bezweifelt. (vgl. Bauer.)

Ausser den in der Beschaffenheit der Gefässe selbst gelegenen disponierenden Anomalien müssen wir eine Reihe von konstitutionellen Momenten in Betracht ziehen, die teils mechanisch, teils chemisch den Abnützungsprozess speziell der Hirngefässe fördern und beschleunigen. Unter diesen mechanisch wirkenden Faktoren ist es vor allem die konstitutionelle Uebererregbarkeit und Reizbarkeit der Vasomotoren, die infolge der starken Tonusschwankungen, welchen solche Gefässe ausgesetzt sind, zu einer frühen Abnützung derselben führt (v. Romberg). Es ist also die allgemeine Neuropathie und speziell der „Neuroarthrismus", welche hier als disponierende Momente in Frage kommen. (vgl. Bauer).

Im engsten Zusammenhange mit Anomalien der Vasomotoren stehen gewisse konstitutionelle Besonderheiten der Psyche, des Charakters, die gleichfalls eine frühzeitige Abnutzung der Gefässwände begünstigen. Es sind vor allem die Jähzornigen, die leicht aufbrausen und in häufig wiederholten Zornesausbrüchen ihre Gefässwände starken Druckschwankungen aussetzen und häufig in oder nach solch einem „Anfall" einem apoplektischen Insult zum Opfer fallen, es sind die Zyklothymen, die Periodiker à forme fruste, und es sind schliesslich die Leute, die alles schwer nehmen, die leicht mit Unlustaffekten reagieren, auch wenn die Art des Reizes diese Reaktion nicht rechtfertigt. Männer mit extremem Pflichtgefühl bekommen, wie Herz sagt, die Atherosklerose leichter als moderne Lebenskünstler. Man kann mit diesem Autor annehmen, dass „der bessere Mensch der Atherosklerose in viel höherem Grade ausgesetzt ist als der Gegenwartsmensch, dem die Freude des Augenblicks den ganzen Horizont erhellt." Schon der Volksmund bezeichnet eine Reihe der oben geschilderten Charaktere als „Schlagmenschen." (vgl. Bauer.)

Anomalien der inneren Sekretion, so bei dem thyreotoxischen Charakter oder bei Anomalien der Keimdrüsentätigkeit, konstitutionnelle Abweichungen der Nebennieren, kommen als disponierender Faktor bei Ausbildung der Atherosklerosis cerebri häufig in Betracht.

Auch auf chemischem Wege können konstitutionelle Anomalien den Abnützungsprozess der Gefässe beschleunigen. Es sei nur erinnert an die sklerotischen Veränderungen bei experimenteller Hypothyreose (v. Eiselsberg, Pick und Pineles), an die prämature Atherosklerose bei endemischen Kropf und Kretininmus (Bayon, Minnich, Bauer), an die zu Atherosklerosis cerebri disponierende Rolle der Akromegalie (Wiesel), an die Blutdrucksteigerung und dadurch bedingte Gefässklerose der klimakterischen

Frauen (Herz, Schickele, Martin, Bucura u. a.), vor allem aber auf den Einfluss der Nebennieren auf die Atherosklerose. (vgl. Bauer).

Über den Zeitpunkt der Apoplexie bei Nierensklerose spricht sich Löhlein in der Med. Klinik folgendermassen aus: „. . . der Zeitpunkt, in dem eine Hirnhämorrhagie eintreten kann, wechselt vermutlich je nach der „Disposition" der Arteriolen dieses Gefässgebietes. Sind diese zur Atherosklerose „disponiert", so kann eine Apoplexie schon im Stadium der reinen Hypertonie eintreten, besonders häufig aber tritt sie zu der Zeit ein, da die Atherosklerose der Nierenarteriolen auch gerade eben voll ausgebildet ist, zur Schädigung der spezifischen Organbestandteile in grösseren Umfange aber noch nicht geführt hat. Individuen, die das ausgesprochene Bild der „genuinen Schrumpfniere" bieten, sterben nach übereinstimmenden Angaben (Volhard, Umber durch mündliche Mitteilung, Machwitz, Rosenberg), wie auch nach meinem anatomischen Befunden selten an einer Apoplexie, offenbar deshalb, weil im Verlauf des hypertonischen Vorstadiums und des Frühstadiums der „Nephrosclerosis progressiva" die zur Atherosklerose der Hirnarteriolen „disponierten" schon dieser Teilerkrankung erlegen sind, wenigstens bin ich in gemeinsamer Besprechung des Themas mit Umber, Machwitz und Rosenberg zu dieser Auffassung gelangt."

Ob Verschiedenheiten der konstitutionellen Disposition massgebend sind oder ob dies die verschiedene Lebensweise, insbesondere Ernährung allein erklärt, dass es Rassenunterschiede der Atheroskleroseverbreitung gibt, — Japaner sollen von ihr weniger häufig befallen sein (Murada, Katsaka) — sei dahingestellt. Ebensowenig ist bekannt, worin die gelegentlich beobachtete Disposition der Einwohner bestimmter Gegenden zur Atherosklerose begründet ist, ob dabei überhaupt konstitutionelle Momente in Frage kommen.

Dass einzelne Berufe besonders zu Apoplexien disponieren, müsste man annehmen, wenn man die in diesen Berufen so häufige Todesart berücksichtigt. Ich denke dabei besonders an die Bierbrauer, Weinhändler, Schnapsbrenner, Reisende, also alles Gewerbe, die durch ihren Beruf am reichlichen Verbrauch von Alkohol in jeder Form, wenn nicht zwar gezwungen, so doch verleitet sind. Auch bei dem aus der Breslauer Klinik mitgeteilten Fall dürfte der überaus reichliche Biergenuss, noch verbunden mit Nikotinabusus bei der Ausbildung der Atherosklerosis cerebri ein nicht zu unterschätzender disponierender Faktor gewesen sein. Denn die Wände der zarten und dünnen Hirngefässe können doch, zumal wenn sie noch leichte Anomalien oder Hypoplasien aufweisen, oder atherosklerotisch verändert sind, der enormen Ueberlastung des Blutkreislaufes mit derartigen Flüssigkeitsmengen

nicht dauernd den erforderlichen Widerstand entgegen setzen, und eines Tages erfolgt aus dauerndem Wohlbefinden heraus die plötzliche Ruptur der überdehnten Wand.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend lässt sich also kurz folgenendes berichten: Bei einem Patienten, der die Poliklinik der Psychiatrischen- und Nervenklinik in Breslau wegen eines erlittenen Schlaganfalles aufgesucht hat, wird anamnestisch eine exquisit hereditär-familiäre Disposition zu Apoplexia cerebri erhoben.

Zusammenstellung der in der Literatur bekannteren ähnlichen Fälle.

Momente, die für die Apoplexia cerebri disponierend wirken können, sind:

Anatomische Veränderungen und Anomalien, die sich nach Busses Angaben überaus häufig an der Verbindungsarterie der beiden Aa. cerebrales anteriores, nämlich der Art. communicans ant., vorfinden lassen.

Sehr gehäuftes Vorkommen von **Aneurysmen** auf verschiedener Grundlage. **Hypoplasien der Gefässe, Bildungsfehler; Konstitutionelle Minderwertigkeit der Venen** in Form von **Varizen,** andere **morphologische Konstitutionsanomalien** im Bereiche der Hirngefässe. **Mangelhafte Entwicklung** des **elastischen Gewebes** an Gefässwänden, **miliare Aneurysmen und Hämorrhagien** bei **hypoplastisch** angelegten Gefässen.

Atherosklerotische Gefässveränderungen und die für diese Krankheitserscheinung **disponierenden Momente.**

Literatur-Verzeichnis

W. A. Freund und R. von den Velden: Anatomisch begründete Konstitutionsanomalien. Im Handbuch d. inn. Mediz. von L. Mohr u. R. Stähelin Bd. IV S 533, 1912.

J. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen. Springer 1924. Mitteilungen d. Gesellsch. f. inn. Mediz. u. Kinderheilk. Wien Bd. 10, 1911. Dtsch. Med. Wochenschr. 1912 Nr. 42. Med. Klinik 1913 Beiheft 5. Beiträge zur klin. Konstitutionspathologie I (Habitus u. Morbidität I) Dtsch. Arch. für klin. Mediz. Bd. 126, 1918.

M. Cellier: De l'influence de l'hérédité sur la production de l'hémorrhagie cérébrale. Thèse de Paris 1877 Nr. 440.

H. Kisch: Med. Klinik 1916 Nr. 10.

Strohmajer: Med. Klinik 1920.

W. Kerl: Zur Kenntnis der Todesfälle nach intravenöser Salvarsaninjekt. Wien klin. Wochenschr. 1916.

G. Billard et A. Mougeot: La myo-hypertrophie artérielle compensatrice-processus de défense. Presse méd. 1922 Nr. 61.

G. Dieulafoy: Gaz. hebdom. 1876.

J. Vlantassopoulo: De l'hérédité dans l'hémorrhagie cérébrale. Thèse de Paris 1894 Nr. 127.

O. Busse: Aneurysmen uud Bildungsfehler der Art. communicans ant. i. Virchows Arch. für pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229.

Evans: i. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Mensdien von Keibel u Mall. Leipzig 1911.

Berth. de Vriese: Sur la signification morphologique des artères cérébrales. Arch. de biol. 21, 1905.

C. Amsler: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 11, 1912.

Anders: Über einen Fall von ausgedehnter zerebraler Varizenbildung mit tödlicher Blutung in Verbindung mit Sinus pericranii. Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 64, 1918.

H. Beger: Kasuistischer Beitr. zur zerebralen Varizenbildung. Virch. Arch. für pathol. Anatom. u. Physiol. Bd. 231, 1921.

E. Müller: Zur Frage des Sinus pericranii. Zeitschr. für angew. Anatom. u. Konstitutionslehre. Bd. 3, 1918.

Heinemann: Berl. klin. Wochensch. 1888.

O. Fraentzel: Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889 Aug. Hirschwald.

Lanceraux: Traité d'anatomie pathol. T. 2.

v. Hansemann, D.: Ueber die Hypoplasie des Herzens und der Gefässe. Med. Klin. 1919 Nr. 3.

O. **Binswanger und J. Schaxel**: Beiträge zur normalen und pathol. Annat. d. Arterien d. Gehirns. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin 1917 Bd. 58.

O. **Binswanger**: Ueber den Schreck als Ursache psychischer Erkrankungen. Charité-Annal. 6. Jahrg. Berlin 1881.

L. **Aschoff**: Med. Klinik 1914 Beiheft 1.

L. **Jores**: Anatom. Grundlagen wichtiger Krankheiten. Berlin 1913 J. Springer

C. **Froboese**: Zur Aetiologie der Atherosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 34.

E. **Leschke**: Differenzen bei der Blutdruckmessung und Gefässveränderungen in Arm- und Beinarterien bei Aortenklappeninsuffizienz, Hypertonie u. Atherosklerose. Dtsch. med. Wochensch. 1922 Nr. 40.

E. **v. Neusser**: Ausgewählte Kapitel der klin. Symptomatogie und Diagnostik Heft IV.: Zur Diagnose d. Stat. thymicolymph. 1911.

v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe 2. Aufl. 1909 Stuttgart Enke.

M. **Herz**: Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1908.

A. **v. Eiselsberg**: Arch. für klin. Chirurgie Bd. 49 1895.

E. P. **Pick u. F. Pineles**: Verhandl. d. 25. Dtsch. Kongress. für inn. Mediz. 1908.

G. E. **Bayon**: Eziologia, Patologia, Terapia di Cretinismo. Torino 1904.

Minnich: Das Kropfherz Wien 1904 b. Deuticke.

J. **Wiesel**: Virch. Arch. f. path. Annat. u. Physiol. Bd. 176, 1904.

M. **Herz**: Wien. klin. Wochenschr. 1910.

G. **Schickele**: Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 36 1912.

A. **Martin**: Berlin. klin. Wochenschr. 1912 Nr. 37.

C. J. **Bucura**: Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 36 1914.

Löhlein: Med. Klinik Nr. 40.

Machwitz u. Rosenberg: Dtsch. med. Wochenschr. 1916.

K. **Murada and. B. Katsaka**: Alimentary atherosklerosis in castrated animals. Nisshin Jgakid. Vol. 8 1918 (Ref. Endocrinology Vol. 6 Nr. 4).

Lebenslauf.

Am 11. November 1898 bin ich, Hubert Skrzipczyk, Sohn des verstorbenen Mittelschulrektors Josef Skrzipczyk und seiner gleichfalls schon verstorbenen Ehefrau Emma Sk. gebor. Skowronek, zu Beuthen O.-S. geboren, wo ich auch zur Zeit meinen Wohnsitz habe. Meine Vorbildung genoß ich auf dem humanistischen Gymnasium meiner Heimatstadt, an dem ich Februar 1918 die Reifeprüfung ablegte, um der Einziehung zum Heeresdienste Folge zu leisten. Während meiner militärischen Ausbildung, die in Breslau bei dem Feld-Artillerie-Regiment Nr. 6 erfolgte, hatte ich Gelegenheit, mich auch dem Studium der Medizin zu widmen. Das Winter-Semester 1919/20 und das Sommer-Semester 1920 verbrachte ich an der Universität Freiburg i. Brsg., wo ich auch nach Ablauf des Sommer-Semesters mein ärztliches Vorexamen ablegte. Im Winter-Semester 1920/21 bezog ich die Hochschule in Tübingen, im folgenden Sommer-Semester wiederum die Universität Breslau. Während des Winter-Semesters 1921/22 besuchte ich die Universität Wien und endlich die zwei letzten Semester die Universität Breslau, wo ich auch mein Staatsexamen ablegte und am 2. August 1923 beendete. Nach bestandener Prüfung war ich bis zum 30. September 1923 im Beuthener Hygienischen Institut als Medizinalpraktikant tätig, hierauf erhielt ich zur weiteren Ableistung meines praktischen Jahres eine Stelle am Knappschaftslazarett in Königshütte, die ich bis zum 3. November 1924 innehatte. Am 12. November erhielt ich meine Approbation als Arzt und ließ mich in meiner Heimatsstadt Beuthen O.-S. als praktischer Arzt nieder.